ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1948 N° 39

UNE FORME D'INTOXICATION CHRONIQUE PAR L'ARSENIC CHEZ LE CHEVAL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)
Soutenue publiquement en Juin 1948
devant
la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

ETIENNE NÈGRE
né le 30 Décembre 1922 à Conques (Aude)

JURY	PRÉSIDENT	M. PLANQUES,	professeur à la Faculté de Médecine
	ASSESSEURS	M. DARRASPEN,	professeur à l'Ecole Vétérinaire
		M. LASSERRE,	professeur à l'Ecole Vétérinaire

CARCASSONNE
IMPRIMERIE BONNAFOUS ET FILS
48, rue Aimé-Ramon
—
1948

Une forme d'intoxication chronique par l'arsenic chez le cheval

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
Année 1948 N° 39

UNE FORME D'INTOXICATION CHRONIQUE PAR L'ARSENIC CHEZ LE CHEVAL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(Diplôme d'Etat)
Soutenue publiquement en Juin 1948
devant
la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR
ETIENNE NÈGRE
né le 30 Décembre 1922 à Conques (Aude)

JURY

PRÉSIDENT — M. PLANQUES, professeur à la Faculté de Médecine

ASSESSEURS — M. DARRASPEN, professeur à l'Ecole Vétérinaire
M. LASSERRE, professeur à l'Ecole Vétérinaire

CARCASSONNE
Imprimerie Bonnafous et Fils
48, rue Aimé-Ramon
—
1948

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

Directeurs honoraires	CUILLE
	MARTIN
Professeur honoraire	LECLAINCHE
Directeur	PONS

PROFESSEURS

Chimie et Pharmacie	N.....
Anatomie	FLORENTIN
Physiologie	N.....
Anatomie Pathologique — Inspection des viandes	LOMBARD
Parasitologie	BRIZARD
Médecine	DARRASPEN
Chirurgie	LASSERRE
Pathologie du bétail	BERTHELON
Maladies Microbiennes	N.....
Zootechnie	PONS

AGREGES

Anatomie	BENOIT
Médecine	FLORIO
Chirurgie	PUGET
Zootechnie	LADRAT

CHEFS DE TRAVAUX

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN
Pathologie du bétail	TOURNUT

ASSISTANT

Parasitologie	CHEYROUX

COURS COMPLEMENTAIRE

Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la faculté en date du 10 Mai 1891, et du Conseil de l'Ecole en date du 13 Juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

de la Faculté de Médecine de Toulouse

Pour le grand honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Nous avons trouvé en lui un maître paternel aux enseignements pleins d'intérêt et de clarté.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici nos sentiments respectueux et reconnaissants.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LASSERRE

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Sa bienveillante autorité appelle notre estime et notre attachement.

Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements respectueux pour avoir bien voulu accepter de faire partie du Jury de notre thèse.

A TOUS NOS MAITRES ET EDUCATEURS

A LA MEMOIRE DE TOUS LES MIENS

Qui n'ont pas eu la joie de me voir arriver au terme de mes études.

A MA GRAND MERE

En témoignage de mon affection.

A MON PERE

A MA MERE

Qui ne cessent de se dévouer entièrement à l'avenir de leurs enfants. Il m'est doux de leur dire ma très profonde affection et toute ma reconnaissance.

Ce couronnement de mes études donnera à mon père la satisfaction de me voir vivre cette si belle profession qui est la sienne.

A MA FIANCEE

En gage de notre amour.

A MES SŒURS ET A MON BEAU-FRERE

Pour toute l'affection que je leur porte.

A MA TANTE ET A MA FAMILLE

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0003

AVANT - PROPOS

Ayant à choisir un sujet de thèse à la fin de nos éturdes de médecine vétérinaire, il nous a semblé tout naturel de nous intéresser à certains accidents observés chez des chevaux et particuliers à notre région. Tout jeune, alors que notre intérêt professionnel n'était pas encore éveillé, notre imagination avait été cependant frappée par des cas observés chez certains chevaux qui mouraient après avoir présenté des symptômes vertigineux impressionnants.

Mettant à profit l'expérience de notre père et celle d'autres vétérinaires de la région ayant observé de tels accidents dans leur clientèle, nous allons essayer de voir comment l'apparition de ces cas cliniques a été liée au développement d'une usine d'arsenic, dont les fumées se déversent sur une certaine étendue de la région, et comment on peut interpréter ces manifestations comme une forme d'intoxication arsenicale chronique chez le cheval.

Cette thèse n'a pas la prétention de faire le procès des usines d'arsenic. D'ailleurs, l'opinion de la société des mines et des usines est que l'arsenic contenu dans les plantes est puisé par elles dans un sol naturellement riche en arsenic. Notre but est d'étudier l'évolution de cas mortels qui se sont produits dans ces régions situées aux alentours des usines dans un rayon de quinze kilomètres, sur des animaux ayant absorbé des fourrages contenant de l'arsenic.

Les Usines d'Arsenic

Emanation des Fumées

Au nord du département de l'Aude, sur le flanc sud de la Montagne Noire, autour des petites localités de Villanière et Salsigne, se groupent, au pied de la plus haute cheminée de France, des installations minières et métallurgiques des plus importantes. Les mines d'or les plus riches de l'Europe y sont régulièrement exploitées. On trouve ce précieux métal dans le quartz, avec du soufre, de l'arsenic, du fer et du cuivre. L'exploitation qui date de la fin du siècle dernier a du se livrer longtemps à des essais avant d'isoler l'or. Aux mines sont associées les usines qui traitent les minerais extraits. On obtient de l'or en quantité considérable (185 kilogs en 1925, 1.603 kilogs en 1936), du cuivre (405 tonnes), du bismuth (3 tonnes).

Concurremment à l'extraction de l'or, la production de l'anhydride arsenieux se développait d'une telle manière que ce sont les mines de Salsigne qui fixent le prix mondial de l'arsenic. C'est en 1900, période de prospection que se précise l'étude de ces minerais arsenicaux de la Montagne Noire. Le minerai trouvé est une pyrite arsenicale. C'est un sulfo-arséniure de fer ou mispikel. Extrait des profondeurs du sous-sol, ce minerai est traité sur

place dans une importante usine. Mais dans le procédé employé, la méthode brutale de fusion, il y aura une production d'acide arsenieux et d'anhydride sulfureux, librement déversés dans l'air. Ces émanations de hauts fourneaux sont d'autant plus grandes que le tonnage passé est plus grand et le minerai plus riche. On comprend l'importance de ces gaz délétères lorsque la mine développa sa production jusqu'à une extraction journalière de 700 tonnes.

Le problème se posa de réduire les inconvénients dus à l'émanation d'une telle quantité de gaz délétère. Aussi on construisit des sortes de filtres pour la précipitation électrique des fines particules d'arsenic. Une grande cheminée de plus de 100 mètres de haut fut construite afin de diluer les émanations et de les évacuer à grande hauteur pour qu'elles soient bien moins nocives. Mais les filtres n'ont pas toujours été efficaces et malgré la hauteur de la cheminée, les gaz ou fumées se déposent par endroits en abondance. Car la région, loin d'être une plaine, présente un relief accidenté. Il existe des collines, des plateaux présentant avec la cheminée une différence de niveau minime. De plus, la région intéressée est soumise d'une manière presque constante à un régime de vents violents et changeants. Certains courants descendants, les vents ont pour effet de rabattre les fumées en certains endroits particulièrement favorables au dépôt des poussières arsenicales, par suite de tourbillons, ou au contraire en certains endroits abrités.

La cheminée se révélant insuffisante, on installe un grand ventilateur au bas de celle-ci, mélangeant une masse d'air importante et diminuant la nocivité des gaz évacués. Ces gaz ainsi étendus seraient moins dangereux. Toutefois, il faut que tous ces appareils soient en état de bon fonctionnement pour qu'ils soient efficaces. Quand les dispositifs d'absorption des poussières des fumées ne fonctionnent pas, les fourrages contiennent des poussières arsenicales qui recouvrent tous les végétaux des environs, genêts du voisinage recouverts du côté du vent, de cristaux blancs d'acide arsenieux visibles à l'œil nu.

En 1937, des experts ont pu évaluer, d'une manière précise, la quantité d'arsenic déposée par les fumées sur les terrains soumis à l'atteinte de ces gaz. En divers points de la région, des plaques de verre gélatinées ont été placées à l'air libre; après quelques jours, on les a levées puis envoyées au laboratoire afin de rechercher l'arsenic déposé. On a trouvé un certain nombre de plaques avec un résultat de 1 milligramme et plus d'arsenic par mètre carré et par jour (1 mgr. - 1 mgr. 2 - 1 mgr. 4 - 1 mgr. 7).

Etude Quantitative de l'Arsenic dans le Sol, les Eaux et les Végétaux de la Zone des Fumées

DANS LE SOL

Normalement l'arsenic parait répandu presque partout, tant dans le monde minéral qu'organique. Pour Armand Gautier qui est avec Gabriel Bertrand, l'un des savants qui s'est le plus activement occupé de l'analyse microchimique dans des domaines très divers, l'arsenic ainsi que la plupart des autres éléments, est un constituant normal des roches et partant du sol arable. Dans le granit de Bretagne, il décèle 0 gr. 06 d'acide arsenieux par 100 kilogs.

Mais si nous nous rapportons à des analyses de terre effectuées dans la région soumise aux fumées, nous constatons des différences importantes qui font bien ressortir l'imprégnation du sol par l'arsenic dans le voisinage des usines.

Analyses (en grammes par 100 kilogs de terre) :

5 août 1941, à Montredon, près Salsigne, 12 gr. et 21 gr.
13 octobre 1941, même endroit, 20 gr.
9 juin 1942, à Sallèles, 4 gr. 5 - 6 gr. - 1 gr. 2 - 0 gr. 5.
13 octobre, aux Cayroles 10 gr.
Décembre 1944, à Salsigne, 14 gr.

DANS LES EAUX

La quantité d'arsenic normalement présente dans les eaux est directement proportionnelle à la solubilité dans les eaux naturelles de l'arsenic présent dans le sol et les roches. D'après Rakestran et Lutz : 9 à 22 millièmes de milligrammes d'arsenic par litre, exception faite pour certaines eaux minérales contenant de notables quantités d'arsenic : Mont-Dore, 1 mgr. d'arseniate disodique anhydride. Vals, 3 mgr. d'arseniate de fer. Royat, de 0 mgr. 7 à 4 mgr. 5 d'arseniate de soude; et la plus riche de toutes: La Bourboule, 28 mgr. d'arseniate de soude par litre. Les médecins exerçant d'ans ces villes d'eau affirment qu'ils n'ont jamais eu à constater d'intoxication arsenicale aiguë ou chronique à la suite d'ingestion d'eau. Cependant le Dr Vérité qui excerce à La Bourboule prétend que parfois dans cette station hydrominérale, les malades présentent des signes d'intolérance caractérisés par des vomissements, de la diarrhée, de l'augmentation du volume du foie.

Voyons maintenant quels sont les taux des teneurs en arsenic concernant les eaux appartenant à la zone des fumées :

Analyses (en milligr., par litre).

1933, La Bouzolle, 0,55.
1936, Sindilla béal, 0,066; abreuvoir 0,004.
1937, Sindilla béal, 0,12; rivière, 0,09; déversoir, 0,60.
1942, Magnet Lassac, 0,12; Beautes, 0,2.

Dans ces quelques résultats d'analyse, nous voyons des taux d'arsenic de l'ordre du centième ou du dixième de milligramme par litre d'eau, alors que les teneurs dans les eaux normales sont de l'ordre du millième de milligramme. Différences tenant à ce que les eaux de la région sont soumises à un apport accidentel d'arsenic.

DANS LES VEGETAUX

Voyons d'abord pour ce qui est des légumes et des fruits. Des échantillons de légumes divers provenant du jardin de l'Ecole d'Agriculture de Cibéins (Ain) ont été prélevés en 1941 par M. Marcaire, Directeur de l'Ecole. Cette école est en pleine campagne, loin de toute usine. Il n'y a aucune possibilité d'un apport accidentel d'arsenic. Ces échantillons analysés au laboratoire de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon par le Professeur Tapernoux ont révélé les teneurs suivantes :

Epinards, 0 mgr. 44 d'arsenic par kilog. Bettes, 0 mgr. 32. Laitues, 0 mgr. 22. Choux, 0 mgr. 20.

Des choux cueillis à Coursan, près de Narbonne, en juin 1939, ont donné à l'analyse 0 mgr. 33 d'arsenic par kilog.

Comparons avec quelques résultats d'analyses de légumes dans les régions soumises aux fumées. Pour la plupart des échantillons de de légumes analysés, la quantité d'arsenic décelée n'est pas plus élevée que normalement.

Le taux d'arsenic oscille autour de 0 mgr. 3 par kilog, taux normal moyen comme nous venons de le voir. On le conçoit aisément car les légumes sont exposés aux fumées seulement pendant une courte période de l'année. Cependant nous avons relevé des résultats d'analyse intéressants où le taux d'arsenic était nettement plus élevé que normalement.

Divers échantillons de légumes prélevés à Villanière.

En 1942 : Choux-poirée, 2 mgr. 60; légumes divers, 7 mgr. (par kilog).

En 1944 : Choux 1 mgr.; poirée, 1 mgr. (par kilog).

Echantillons Magnet Lassac en 1944, légumes, 1 mgr. 20 (par kilog).

Echantillons de légumes, Sallèles-Cabardès :

En 1939, Balfet Auguste, 4 mgr. 5 par kilog. En 1940, 4 mgr. 7 par kilog.

En 1944 Constant, choux, 1 mgr 80 par kilog.

En 1945, Griffe Franç. La Burgasse, Choux, 2 mgr. par kilog.

Echantillons de M. Gros Jardin, choux, 1 mgr. 7 par kilog.

Mais c'est avec les fourrages que nous pouvons bien nous rendre compte de l'importance du dépôt d'arsenic sur la végétation. Les fourrages sont exposés à l'action des fumées d'une manière continue et prolongée. Relevons, sur une suite d'analyses d'échantillons de fourrage portant sur plusieurs années, quelques résultats, parmi les plus significatifs. Résultats en grammes par 100 kilogs de fourrage désséché. Notons en passant que 100 kilogs de fourrage desséché à 100° = 130 kilogs de fourrage normalement sec.

En 1932 :	Gros, Gourg Peyris. Luzerne	9. 70
	Jalabert. Pic potencé. Luzerne	5. 60
En 1933 :	Jalabert Achille Luzerne	12. •
	Gros, Gourg Peyris. Foin	22. 50
	» » Luzerne	16. 80
	Huc Antoine, Villanière. Fourrage	12.
	Jalabert Achille. Fourrage	16.
	Gros, Cabrespinat. Fourrage	9. 80
	Gros, Gourg Peyris. Fourrage	30.
	Miramont. Fourrage	26. 40
En 1936 :	Gros, Beautes Cabrespinat	39. 60
	Rocache, Montredon	23. 70
	Rouanet Sallèles	18.
	Pennavayre, Villegly	16.
En 1937 :	Pavot - Lassac	20.
	Ségui, Villeneuve	56.
	Sindilla, luzerne en grange	11. 20
En 1939 :	Jalabert Emile	0, 88
	Jalabert Achille	1. 30
	Gros	1. 20
	Beautes	1. 50
	Jalabert	0. 40
	Gros Gourg Peyris	1.
	Gros	0. 15
	Jalabert	0, 10
En 1941 :	Gros Gourg Peyris	1. -
	Jalabert Achille	0. 20
	Beautes Gourg Peyris	2.
	Jalabert Achille	0. 43
	Jalabert Emile	0.80

Le tableau ci-dessus montre que la quantité d'arsenic émise par l'usine a été fortement diminuée depuis 1938, par l'installation d'un deuxième appareil dépoussièreur Cottrell.

Dans un endroit particulièrement exposé : La Bouzolle, on trouve :

1932 : herbes, La Bouzolle....	137 gr.	(par 100 kg.)
1933 : » »	39 gr. 30	(par 100 kg.)

Mentionnons la teneur en arsenic révélée à l'analyse de l'écorce de chênes verts.

Un chêne vert à Cabrespinat, en 1939, 33 gr. d'arsenic par 100 kilogs.

Un chêne vert à Gourg Peyris en 1939, 5 gr. 20 d'arsenic par 100 kilogs.

Toutes ces doses s'écartent évidemment de celles que l'on peut trouver normalement dans les végétaux. Les experts agricoles, en 1935, avaient déclaré toxiques les fourrages à 6 gr. d'arsenic par 100 kilogs désséché, puis à 4 gr. Cette dose par suite des accidents répétés, a été ramenée plus tard à 1 gr. par 100 kilogs par les experts vétérinaires.

Dans cette présence anormale d'arsenic, quelle est la part due aux poussières des fumées et celle due à la richesse du sol en miskipel ? Peu nous importe pour le point de vue médical seul qui nous occupe.

Les diverses analyses toxicologiques des sols, eaux, fourrages, etc. ont été effectuées au Laboratoire de M. SARCOS, Pharmacien à Carcassonne, Expert des Tribunaux.

Symptômes des cas cliniques observés dans cette région

Dans une zone délimitée, s'étendant sur un rayon d'une quinzaine de kilomètres environ autour des usines, il s'est produit sur un certain nombre de chevaux, des cas cliniques suivis de mort avec une évolution toujours identique, que lon ne rencontrait pas dans le voisinage, en dehors de cette région.

L'affection dont il est question, évolue dans une crise apparaissant soudainement ou bien précédée, quelques jours ou quelques semaines avant, par certains phénomènes avant-coureurs plus ou moins discrets.

Le vétérinaire a pu être appelé pour des manifestations gastro - intestinales n'offrant aucun caractère particulier : appétit irrégulier, capricieux, coliques légères. Mais quelquefois le propriétaire à été alerté en observant un changement dans le caractère, dans le comportement de son animal; à ce moment-là, le cheval paraît plus nerveux, plus excitable, plus sensible; il est ombrageux, il à un mouvement de peur, il tire au renard quand on s'approche de lui ou à loccasion d'un bruit ou d'un simple attouchement. Le conducteur

a remarqué qu'il n'obéit pas comme d'habitude au commandement. Avec cette hyperexcitabilité on ne note rien d'anormal sauf assez souvent une conjonctive jaunâtre, ictérique.

Si on est appelé plus tard, on peut voir le cheval dans une attitude figée, immobile, la tête contre le mur. Il n'y a pas de fièvre, la température se maintient normale.

Après quelques jours, l'hyperexcitabilité s'aggrave et apparaissent brutalement les symptômes extrêmement dramatiques qui amènent la mort.

Le cheval ne mange plus; si on peut le sortir de son écurie,il n'obéit plus, il continue sa route malgré la pression du mors et malgré les obstacles. Remis en place, la poussée au mur s'accentue de plus en plus et l'agitation devient de plus en plus grande. Le cheval, arcbouté, sur ses quatre membres, appuie de toutes ses forces son front contre le mur comme s'il voulait faire démarrer une charge impossible à déplacer. Pendant ces crises de délire furieux, il tord, en poussant, les barreaux du ratelier; il les mord avec furie.

Il est dangerux de l'approcher; par ses mouvements désordonnés, il risque de serrer contre les parois de la stalle celui qui l'essayerait. Les muqueuses sont injectées, jaunes ou rouges, les arcades orbitaires sont tuméfiées, ensanglantées. Il monte parfois dans l'auge, dans le ratelier. La respiration s'accélère; une buée se dégage de l'animal en sueur; la souffrance de l'animal est à son comble.

Cet accès de délire furieux augmente en durée et en intensité et le cheval meurt le plus souvent en un, deux ou trois jours.

Malgré tous les traitements essayés, les cas ont tous été mortels.

LÉSIONS

Appareil respiratoire.

Ordinairement, les poumons ne présentent rien de particulier. Mais dans le cas où l'arsenic a été absorbé par la voie respiratoire, les experts ont trouvé de la congestion et de l'œdème du poumon.

Appareil circulatoire.

Sang se coagulant mal, rate normale.

Appareil digestif.

L'estomac et l'intestin présentent souvent des zones rouges sombre, de la stase alimentaire dans le cœcum et le colon.

On trouve toujours des lésions importantes du foie. Quelquefois, il est hypertrophié; le plus souvent, il est rapetissé, atrophié, aplati comme une galette. Sa couleur est jaune clair ou jaune verdâtre. Il est souvent dur, sec et crie sous l'instrument tranchant. C'est de la cirrhose du foie.

Appareil urinaire.

Les reins sont souvent très congestionnés, friables et quelquefois en bouillie.

Système nerveux.

L'autopsie du cerveau révèle quelquefois des lésions de congestion.

ETIOLOGIE

Ces cas cliniques d'encéphalite suivis de mort, présentent une évolution toujours identique sans élévation de température. Chez les sujets qui en sont victimes, les lésions sont toujours identiques et ne permettent pas de classer ce tableau clinique dans les maladies classiques du cerveau et des méninges.

De plus, l'apparition de ces accidents a correspondu avec le développement intensif de la production des usines, alors qu'auparavant aucun accident de ce genre n'était signalé dans cette région. Naturellement, il est venu à l'idée des praticiens de faire un rapprochement entre ces cas et le voisinage de l'usine, d'établir une relation de cause à effet entre ces symptômes observés et la consommation de fourrages contenant d'importantes quantités d'arsenic.

Mais comment peut-on concevoir qu'une intoxication arsenicale produise de tels phénomènes ? Ces manifestations bruyantes chez le cheval, cette évolution dramatique avec ce délire, ne sont pas signalés par les auteurs qui ont traité des intoxications par l'arsenic. C'est qu'ils ont été en présence d'empoisonnement aigus ou subaigus.

Or, ici, évidemment, il ne s'agit pas d'une intoxication aiguë provoquée par des doses

massives d'arsenic. Les quantités de poison ingéré régulièrement chaque jour par les chevaux nourris avec du fourrage souillé par les fumées ne sont pas telles que nous ayons des accidents aigus ou les symptômes de gastro-entérite avec coliques violentes rapidement suivies de mort, constituent le tableau clinique. D'ailleurs sur aucune analyse de viscères, nous ne retrouvons des quantités d'arsenic relevant d'une intoxication aiguë. Les taux de ce poison, révélés à ces analyses sont minimes, de l'ordre du dixième de milligrammes (0 mgr. 1 - 0 mgr. 2) pour 100 grammes d'organe, foie ou cerveau.

Cependant, remarquons en passant, un empoisonnement rapide par l'arsenic chez le gibier et le lapin. Il n'est pas rare de ramasser des lapins ayant encore à la bouche des particules de fourrage. A l'autopsie, les viscères sont complètement brûlés et l'analyse révèle une certaine quantité de poison.

Il faut donc considérer ces cas cliniques de délire furieux comme des manifestations se rapportant à une intoxication chronique.

PATHOGENIE

Rôle du Foie — Délire Toxi-Infectieux

Avant de nous rendre compte de l'importance occupée par les lésions hépatiques dans l'apparition de tels accidents nous devons rappeler comment le foie, fonctionnant comme glande endocrine, a la charge d'une fonction antitoxique classiquement reconnue. On sait que cet organe est capable d'arrêter et d'emmagasiner diverses substances toxiques. Les travaux modernes ont montré l'intervention constante de cette glande aussi bien vis à vis des poisons exogènes ques des substances produites par l'organisme lui-même. Par des expériences comparatives sur des chiens normaux ou hepatectomisés, Mann a mis en évidence l'action destructrice du foie sur la strychnine et sur la nicotine. D'autres auteurs sont arrivés à des résultats comparables avec de nombreux autres poisons tant minéraux qu'organiques. Pour expliquer l'action antitoxique du foie on avait d'abord pensé à établir un rapport entre cette fonction et la fonction glycogénique; tout se serait ramené en somme à une glycurono-conjugaison. Pour l'école japonaise, depuis une dizaine d'années, Sato et ses collaborateurs à Tokiô, ont orienté la question vers une voie nouvelle ; les auteurs ja-

ponais admettent, en effet, à la lueur de leurs travaux, que la fonction antitoxique du foie est liée à la présence d'une hormone détoxicante, le Yakriton dont la constitution chimique est inconnue, mais qui, facile à obtenir, agit tout aussi bien sur les poisons minéraux que sur les venins et les toxines.

Quelles que soient les transformations qu'elles peuvent subir, les substances toxiques retenues par le foie sont fréquemment reprises par la bile, déversées par celle-ci dans l'intestin et ou bien éliminées ou bien résorbées pour retourner au foie. Les poisons vont donc se diriger vers cet émonctoire et le foie va succomber alors et devenir la proie du poison, subissant la dégénérescence. Tous les sujets à cellules hépatiques débiles sont plus vulnérables aux intoxications et infections.

Pour en revenir à l'arsenic, absorbé en quantité anormale sans toutefois provoquer d'accidents mortels d'intoxication aiguë, ce poison va être presque entièrement éliminé de l'organisme et partiellement fixé dans tous les tissus.

L'élimination, s'opérant par les principaux émonctoires de l'économie, est lente et incomplète, et une partie du poison s'accumule dans les tissus. Le foie contribuant à éliminer l'arsenic en fixe une certaine quantité. Le tissu hépatique des chevaux poussifs qui ont été soumis au traitement arsenical, révèle à l'autopsie une très grande richesse en arsenic (V. Eckhout). Ces notions sont classiques et on se rend bien compte de l'importance du foie dans

cette double intervention, élimination et accumulation. A dose élevée, l'arsenic provoque la désintégration exagérée des éléments anatomiques et détermine la dégénérescence graisseuse ; c'est le fait des chevaux traités pour l'emphysème pulmonaire et abattus. Pour faire son travail d'élimination, le foie se fatigue, va se scléroser, il y a destruction lente des cellules hépatiques jusqu'à leur disparition. Cette action de l'arsenic sur les éléments nobles du foie est reconnue en médecine humaine et le Docteur Clemeste Alvarez, de la Faculté de Médecine de Rosario, écrit : « L'unique lésion viscérale que nous puissions attribuer à l'intoxication arsenicale chronique est la cirrhose du foie. Elle se rencontre dans les cas graves et invétérés ».

Une absorption de poison à doses suffisamment élevées sans toutefois causer d'intoxication aiguë et continuellement poursuivie pendant un certain temps, n'aura d'effet nocif que lorsque le foie aura succombé. A ce moment-là, un seuil de toxicité est franchi. Le foie ne sera plus capable d'assurer sa fonction antitoxique. L'auto-intoxication se produit, amenant les symptômes de délire toxi-infectieux. Si un individu présente un foie déficient, il offre une moindre résistance et pour une même dose, sans action sur un animal sain, il se trouvera intoxiqué gravement.

« Maladie des Fumées » et Encéphaloses Hépatiques

Plusieurs auteurs ont déjà remarqué en médecine humaine et vétérinaire des symptômes d'encéphalite provoqués par des états toxi-infectieux.

En médecine humaine, le Professeur Lhermite, Chef de l'Hospice Paul Brousse, affirme que s'il est aujourd'hui une loi en pathologie mentale, qui apparaît d'une solidité à toute épreuve, c'est bien la constance des lésions hépatiques chez tous les sujets atteints de délire toxi-infectieux. On admet généralement que les lésions du foie sont primitives. L'existence de troubles psychiques à forme dépressive ou délirante dans les états hépatiques aigus ou chroniques est une notion banale. Si on pratique une fistule de Eck (anastomose porto-cave) chez le chien, dix jours après l'opération, le sujet présente de la somnolence, de l'ataxie, puis de l'agitation, de l'amaurose, des troubles de la sensibilité, des convulsions toniques et cloniques, enfin du coma (Pawlow et Gley). En provoquant chez le même animal des lésions chroniques et progressives du foie, Mahaïn trouve à l'autopsie des altérations

cérébrales diffuses intéressant les cellules nerveuses, la névroglie et les vaisseaux de l'écorce, des noyaux gris centraux et du thalamus. On ignore le mécanisme de cette corrélation morbide et s'il y a là une conséquence de la rétention des pigments ou des sels biliaires ou s'ils sont la conséquence des troubles profonds du métabolisme qui accompagnent toujours les affections du foie. Les médecins décrivent deux syndromes où sont associées manifestations encéphaliques et hépatiques : la pseudo-sclérose de Westphal et Strumpfel et la maladie de Wilson, que l'on tend à réunir sous le nom de dégénérescence hépato-lenticulaire (G. Hall). Les lésions surtout sont assez ressemblantes : d'une part des altérations hépatiques du type nodulaire avec cirrhose, d'autre part des lésions encéphaliques surtout intenses dans les noyaux gris, mais sans caractère inflammatoire: il y a atrophie des cellules nerveuses s'accompagnant d'une mobilisation des cellules gliales. La maladie de Wilson est une affection familiale observée chez les enfants et les adolescents; elle est incurable et entraîne assez rapidement la mort, mais on ne sait rien de son étiologie.

En médecine vétérinaire, Cadéac signale parmi les symptômes de la cirrhose hépatique, des signes d'immobilité ou de vertige déterminés par auto-intoxication complexe, insuffisance hépatique et urémie. Dans la lupinose du cheval, le même auteur signale que les symptômes dominants sont les troubles ner-

veux; la sensibilité est émoussée, les animaux poussent au mur; la tête est appuyée sur la mangeoire.

En somme, ces affections où sont liées cirrhose et manifestations nerveuses, se rapportent au groupe des encéphaloses hépatiques, maladies dues à une intoxication du système nerveux à la suite de substances retenues par un foie insuffisant, toujours lésé par une atrophie dégénérative ou une cirrhose hypertrophique. Il n'y a pas de microbe en cause et, partant, pas de contagion.

Dans le Recueil de médecine vétérinaire de l'Ecole d'Alfort, de février 1945, le Professeur Robin, fait sur l'encéphalose hépatique du cheval, une étude des plus intéressantes.

L'affection est définie comme un ensemble de syndromes psycho-pathiques d'apparence clinique variée, qui relèvent d'intoxications endogènes et exogènes et s'opposent ainsi aux encéphalites vraies ou infectieuses dans lesquelles les troubles cérébraux ont une origine inflammatoire et s'accompagnent de lésions parfaitement connues.

On possède une abondante documentation sur les complications cérébrales des affections hépatiques, en particulier chez le cheval. A vrai dire, il s'agit là d'un des chapitres les plus complexes de la pathologie vétérinaire. La confusion est entretenue par ce fait que les troubles en question, observés dans la plupart des pays du globe relèvent vraisemblable-

ment, suivant les sujets et suivant les régions de causes différentes.

Les observations de malades isolés qui ont présenté simultanément des accidents nerveux et des troubles entéro-hépatiques sont assez abondants. Morel (1909) signale le cas d'un cheval atteint de troubles nerveux; incoordination locomotrice avec tendance à pousser au mur; agitation continuelle et désordonnée alternant avec des périodes de dépression; la mort étant précédée d'une paralysie progressive. L'autopsie avait révélé un foie hypertrophié et cirrhosé. Brocherieu (1905) relate une observation où un cheval présente un ictère intense avec hypothermie et de nombreuses crises vertigineuses avec des troubles de la posture, de la motricité, des stéréotypies et une agitation permanente dans le décubitus. Avec l'ictère généralisé correspond une hypertrophie du foie. Dans une observation, Numans (1914) signale des symptômes nerveux allant de pair avec un foie à peu près doublé de volume et d'une consistance anormalement ferme; troubles de la locomotion et tendance à pousser au mur.

Wester et Beyens (1920) rapportent une intoxication par du foin moisi et de la farine légèrement fermentée où des manifestations ictériques non fébriles accompagnaient le syndrome immobilité. Neefs (1942) a relevé en six ans, dans divers effectifs militaires, dix-huit observations de cirrhose avec comme symptômes des signes alternés d'immobilité et d'excitation.

Mais il est encore plus intéressant de s'arrêter sur des accidents collectifs hépato-nerveux signalés chez le cheval et également chez le bétail. Ces manifestations le plus anciennement étudiées (1846) ont été décrites sous le nom de maladie de Schweinsberg, retrouvée dans plusieurs régions d'Allemagne. Dobberstein (1926) lui donne le nom de Leberkoller (vertige ou folie hépatique). De telles affections hépatiques enzootiques, compliquées de troubles nerveux, ont été étudiées également en Bohème, en Finlande, en Irlande. En Amérique, elles ont fait l'objet de nombreuses études; suivant les auteurs vétérinaires qui l'ont étudiée, la maladie est appelée stomach staggers (vertiges gastriques), bottom disease (maladie des vallées), picton cattle disease. Particulièrement décrite sous le nom de walking disease (to walk : marcher) et wala-wala hard liver disease (hard liver ; foie dur) on se rend bien compte par cette double dénomination d'une part d'une évolution clinique nerveuse par affection encéphalique, d'autre part des lésions cirrhotiques qui accompagnent les symptômes. En Afrique du Sud, c'est sous le nom de dunziekte ou malziekte que Theiler)1918) décrit une affection hépatique enzootique compliquée de troubles nerveux spécialement retrouvée au Natal. Sur le bétail du Veld Sud Africain, c'est la maladie de Molteno. Enfin en Nouvelle-Zélande, les mêmes accidents sont signalés et sont attribués à la Winton disease.

Ces encéphaloses hépatiques diversement nommées suivant les contrées où elles sont

observées et suivant les auteurs qui les ont étudiées, offrent un tableau clinique déterminé. Il s'agit, d'ordinaire, dune évolution chro' nique. Cependant, on a rencontré assez souvent des formes aiguës où la mort survient en quelques heures au cours d'un accès de fureur, de délire. Il existe généralement des formes intermédiaires dont la durée va de un à six jours.

Le début est généralement marqué par un amaigrissement progressif, puis surviennent des symptômes de gastro-entérite. La température se maintient généralement normale pendant toute l'évolution et, vers la fin, il existe parfois des poussées fébriles atteignant 41°. Dans les cas légers, cette situation dure une ou deux semaines, puis tout rentre dans l'ordre. Mais dans les formes graves, tandis que l'émaciation s'accentue, au point que « le train postérieur ressemble à celui d'une vache laitière» (Schrœder), les signes nerveux deviennent de plus en plus apparents. Cette symptômatologie est surtout marquée par la plupart des signes cliniques de l'immobilité. Vers la fin, cet état soporeux est interrompu par des crises d'excitation de plus en plus fréquentes et violentes. A l'occasion d'un bruit ou d'un simple attouchement, l'animal montre une frayeur intense, se couvre de sueur, devient furieux, tire au renard, se cabre, monte dans la crèche, parfois même cherche à mordre, se heurte la tête aux objets environnants au point de se faire de profondes blessures. Souvent il succombe au cours d'un accès où on

est obligé de l'abattre. Sinon il retombe dans sa somnolence, puis incapable de se tenir debout, tombe en décubitus latéral, les membres parfois agités dans un mouvement incessant de pédalage et finit par mourir d'épuisement, couvert d'excoriations et de plaques d'œdème.

Dans son étude sur l'encéphalose hépatique du cheval, le Professeur Robin décrit les lésions hépatiques ; Tantôt on peut constater une atrophie dégénérative subaiguë du foie, accompagnée d'un processus intense de régénération ; l'organe garde son volume normal ou est légèrement hypertrophié et offre une teinte bigarrée où prédominent les nuances jaune-clair, blanchâtre et rouge foncé. Tantôt on est en présence de la cirrhose hypertrophique de Hanot. L'accroissement du volume de l'organe est, sauf quelques exceptions, considérable (12 à 15 kilogs) et s'accompagne d'une hypertrophie de la rate. Au début, le foie a une surface unie et lisse, mais si l'évolution se prolonge, il tend à devenir bosselé, sa consistance est anormalement ferme et il peut acquérir la dureté du bois. Quant aux lésions du système nerveux, ce sont des altérations banales, d'ailleurs inconstantes, d'hyperhémie et d'œdème; un examen histologique au microscope révèle de la neuronophagie n'ayant aucune spécifité; on l'observe notamment dans les foyers de ramollissement, dans les hémorragies. Mais il faut retenir que les lésions caractéristiques des encéphalites à virus : îlots hémorragiques, manchons lympho-

cytiques périvasculaires, inclusions cellulaires... font ici totalement défaut.

Dans son étiologie, l'encéphalose hépatique enzootique du cheval est diverse, variant suivant les régions où on l'observe. De multiples recherches bactériologiques et des expériences de transmission restées infructueuses ont permis d'éliminer définitivement l'hypothèse de sa nature infectieuse. Dans de nombreuses régions, elle est considérée comme une intoxication alimentaire. En Amérique du Nord, en Afrique du Sud et en Nouvelle-Zélande, on incrimine les séneçons : une alimentation prolongée de cette plante peut faire naître des accidents, alors que l'alimentation nocive a été supprimée depuis longtemps. La distributon de séneçons à faible dose pendant plusieurs semaines aboutit à la cirrhose. Mais l'apparition des manifestations cliniques est liée à des facteurs individuels et à diverses circonstances et conditions d'entretien des effectifs, nature du sol, conditions atmosphériques, travail intensif.

En France, la lupinose se traduit par des troubles assez voisins et se rattache également aux encéphaloses hépatiques avec en plus des phénomènes de photo-sensibilisation. La maladie de trèfle ou trifoliose est également bien connue, quoique relativement rare en France, car elle est surtout due à Trifolium hybridum peu utilisé chez nous comme fourrage. Elle se traduit par des troubles nerveux où domine un état d'immobilité entrecoupé par des crises d'excitations et des troubles

digestifs accompagnés d'ictère. Les semences de cassia occidentalis mélangées frauduleusement à l'avoine détermineraient des accidents nerveux simulant l'encéphalite et s'accompagnant de subictère avec, à l'autopsie, un foie congestionné. L'intoxication par les vesces données en fourrage aux chevaux dans les départements viticoles du Midi a été étudiée par Chelle. Consommées pendant une ou deux semaines, apparaissent des troubles cérébraux souvent mortels où alternent la dépression et l'excitation ainsi que des paralysies locales avec, comme lésion prédominante, une hypertrophie du foie.

D'autres espèces botaniques moins connues ont été également mises en cause. Certains auteurs ont fait jouer un rôle aux maladies parasitaires des plantes fourragères, champignons et moisissures. Pour d'autres, on doit incriminer non pas une seule plante, mais un ensemble d'espèces botaniques, l'ensemble de la flore d'une contrée. Si pour plusieurs auteurs, de nombreuses études ont reconnu une intoxication alimentaire à l'origine de l'encéphalose hépatique enzootique du cheval, pour certains cependant, l'infestation parasitaire est accusée de provoquer de tels accidents, par résorption de toxines d'anaplocéphala, de cyclostome ou de strongle.

Ces diverses opinions nous font voir que l'étiologie de l'encéphalose hépatique enzootique du cheval est très imprécise. Cependant, quelle que soit la diversité des hypothèses soutenues par les différents auteurs, nous retrouvons à l'origine de cette maladie une

intoxication déterminant cette association des manifestations encéphaliques et hépatiques.

C'est pour cela que nous avons pensé qu'il nous était permis d'établir un rapprochement entre l'encéphalose hépatique et la « maladie des fumées », dénomination que nous pouvons adopter pour désigner ces accidents d'intoxication chronique par l'arsenic.

DISCUSSION...

Le pourcentage de chevaux intoxiqués est relativement faible par rapport à l'effectif de la cavalerie vivant dans cette région. Disons tout d'abord que dès que de tels accidents se produisirent, coïncidant avec l'expansion des usines d'arsenic, la majorité des fourrages de la région reconnus toxiques, fut achetée par la société des mines. Ce fourrage mélangé dans des proportions convenables avec du fourrage normal pouvait être ainsi consommé sans causer d'accidents. Après une certaine période de 1932 à 1938 où les intoxications furent les plus nombreuses, nous assistons à leur disparition relative lorsqu'en 1938, les quantités d'arsenic émises par les usines ont été fortement diminuées avec un perfectionnement dans l'installation des filtres destinés à capter ces poussières arsenicales. Correspondant à cela, une forte sécheresse fit diminuer la production fourragère locale au point que les animaux ont été principalement nourris avec des fourrages provenant de l'extérieur, en dehors de la zone des fumées. Actuellement, ces accidents restent l'exception, notamment lors de mauvais fonctionnement des appareils destinés à filtrer ces poussières arsenicales.

Cependant, comment se fait-il que sur le nombre de chevaux consommant des fourrages contenant de l'arsenic, les cas d'intoxication soient rares ? Ainsi les animaux des usines, chevaux, ânes et mulets au nombre d'une cinquantaine, consommant des fourrages plus ou moins chargés d'arsenic, récoltés dans le voisinage de la mine, n'ont pas présenté d'accident.

Le professeur Darraspen, de l'Ecole Nationale vétérinaire de Toulouse, a procédé le 17 Mars 1947 à la visite de ces quarante huit équidés constituant la cavalerie de la mine. L'état de santé de l'effectif était excellent et il n'a été relevé aucun signe pouvant faire penser à une intoxication arsenicale. Dans une écurie où se trouvent plusieurs chevaux soumis au même régime, il peut s'en trouver seulement un seul présentant ces phénomènes d'intoxication.

C'est que la teneur des fourrages en arsenic est variable avec les divers échantillons, leur provenance, l'exposition aux fumées et les conditions de la récolte. Tous les chevaux nourris avec ces fourrages provenant de la même région n'absorbent pas ainsi de l'arsenic à des doses rigoureusement équivalentes pour chacun d'eux. Mais c'est surtout une question de résistance individuelle qui intervient.

A l'autopsie des chevaux morts à la suite de ces crises aussi caractérisées, comme nous l'avons vu, le foie est toujours lésé. Il est logique de penser que les animaux ayant cet organe

naturellement plus fragile et plus particulièrement disposé à des lésions chroniques, en somme moins résistants, seront victimes d'intoxication alors que d'autres soumis au même régime auront un état de santé florissant. Nous assistons à l'évolution d'un délire toxi-infectieux quand le foie a été altéré par une alimentation pendant plusieurs mois en fourrages toxiques. A un moment donné le seuil est franchi et si on s'arrête de donner cette nourriture, quelques temps après le cheval meurt de ses lésions du foie avec ces mêmes symptômes. Et tout cela sans que l'analyse dénote dans les viscères des quantités d'arsenic significatives.

On pourrait s'étonner que les doses d'arsenic trouvées dans les viscères de chevaux morts intoxiqués soient minimes et se rapprochent de la normale. Car le foie, le rein, le cerveau de chevaux n'ayant pas pris d'arsenic et n'ayant pas vécu dans une région soumise aux fumées arsenicales, contiennent très régulièrement de l'arsenic et cet arsenic normal subit des variations avec chaque animal, qui dépendent de l'alimentation, de la région et de la prédisposition naturelle. On peut évaluer cet arsenic normal à quelques centièmes de milligramme environ par 100 grs de viscères et les résultats d'analyses de viscères des chevaux victimes de ces crises, de ces accidents, sont de l'ordre du dixième de milligramme par 100 grs de viscère. Différence réelle certes, mais non pas probante pour conclure par la seule analyse à une intoxication arsenicale. C'est que malgré l'électivité de fixation de l'ar-

senic pour le foie, les reins et le cerveau, l'accumulation de ce poison dans ces viscères est relativement limitée au point que l'arsenic étant absorbé quotidiennement pendant plusieurs mois, plus d'une année même, ne s'accumule pas dans les viscères proportionnellement, comme on pourrait le penser, aux quantités ingérées. Mais le poison est éliminé, non sans avoir par son action continue, altéré irrémédiablement le parenchyme du foie.

Par contre nous devons remarquer l'importance de l'accumulation arsenicale dans les poils et les crins. Raccurt, dans sa contribution à l'étude toxicologique de l'arsenic chez le cheval, relève les quantités d'arsenic contenu dans les crins et les poils d'équidés n'ayant pas pris d'arsenic et n'ayant pas vécu dans une région soumise à des fumées arsenicales. Il trouve des doses allant de quelques dixièmes de milligramme à Trois milligrammes par kg. A côté de cela il a montré expérimentalement qu'il suffit de soumettre un animal à une cure arsenicale pour constater en trois mois, après absorption de 30 grs d'acide arsenieux, une accumulation d'environ 11 mgr. par kilo. Cette dose trouvée permet de penser qu'une forte proportion de l'arsenic ingéré s'est fixée dans les crins et une expertise ferait croire à une intoxication.

Devant ces données, Raccurt exprime combien l'expertise toxicologique de l'arsenic est délicate. Le chimiste trouvera toujours de l'arsenic à l'analyse des viscères et dans des proportions si variables qu'il ne pourra affirmer

avec certitude l'intoxication arsenicale que s'il est en possession des renseignements fournis par la clinique, les commémoratifs et les lésions. D'ailleurs une imprégnation arsenicale très importante, ne se manifestant par aucun symptôme d'intoxication peut être compatible avec un excellent état de santé, comme le montrent les analyses d'échantillons de poils et de crins prélevés sur dix animaux pris au hasard dans l'effectif en service dans l'exploitation des mines. Les résultats de ces analyses effectuées par le professeur Tapernoux, de l'Ecole nationale vétérinaire de Lyon, sont les suivants (en mgr par kilo) : 45, 160. 77, 71, 240, 43, 450, 83, 48, 67, 90.

On voit combien est déconcertante cette recherche toxicologique lorsqu'on veut chercher en elle seule la preuve d'une intoxication arsenicale. Le professeur Tapernoux lui même fait remarquer que dans l'intoxication chronique, l'analyse chimique du toxique contenue dans les viscères passe après le tableau clinique, les symptomes ayant bien plus d'importance. Ce n'est pas comme dans l'intoxication aiguë où l'on trouve à l'analyse le corps en assez grande abondance pour qu'il n'y ait pas contestation : l'animal a été tué par le poison et ce dernier reste dans le corps et le contenu intestinal. Là c'est le chimiste qui conclue, tandis que dans l'intoxication chronique le chimiste vient après le clinitien.

On pourrait objecter que des lapins n'ont manifesté aucun accident après avoir été nourris exclusivement avec des fourrages pro-

venant d'un lot ayant alimenté un cheval mort dans de telles crises d'encephalite.

Cette expérience plusieurs fois renouvelée ne peut contredire la nocivité de l'arsenic chez le cheval telle que nous l'avons étudiée plus haut. Il y a lieu de considérer que dans ce cas les lapins n'ont pas été soumis à cette alimentation pendant un temps assez prolongé, en comparaison de la durée en mois et en années pendant laquelle les chevaux mangent de ces fourrages. D'ailleurs les lapins sauvages et les lièvres de la région meurent bien de l'intoxication arsenicale mais nous avons là une intoxication aiguë.

Dans la majorité des cas, cette forme d'intoxication chronique par l'arsenic chez le cheval est produite par ingestion de fourrages, mais dans certaines zones particulièrement exposées aux fumées, nous avons pu observer de tels accidents par suite de la seule inhalation de gaz toxique, alors que les fourrages consommés étaient achetés à l'extérieur. Il est en effet classiquement reconnu que la voie respiratoire convient également bien à l'entrée de l'arsenic dans l'organisme. Les vapeurs dès composés volatils de l'arsenic, les poussières chargées de ces produits arsenicaux sont éminemment propres à produire l'intoxication. D'ailleurs toutes les muqueuses en général se prêtent à l'absorption des arsenicaux. Dans les observations nous verrons le cas de la propriété de Bafrancou située au sommet d'une colline en face de la cheminée et qui, de

ce fait, reçoit une fumée très chargée en poussières arsenicales.

Lorsque ces manifestations cliniques, qui font l'objet de notre étude, apparurent d'une manière enzootique, on pouvait se demander si on n'était pas en présence de la meningo-encephalomyelite infectieuse des équidés ou maladie de Borna. L'évolution apyrétique de tels accidents, la constatation d'un certain degré d'ictère et à l'autopsie la constance de lésions chroniques du foie permettaient d'éliminer la nature infectieuse de ces symptomes d'encephalite et d'en rechercher la cause ailleurs. Et c'est la stricte répartition de ces cas dans une zone délimitée, soumise aux fumées arsenicales, qui amena à voir dans ces manifestations, une modalité de l'intoxication chronique par l'arsenic chez le cheval.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

Cheval 11 ans appartenant à Mr P. à Villegly. Le cheval a présenté des coliques le 28 juin 1936 puis de la stomatite avec brûlure des lèvres le 24 octobre. Le vétérinaire traitant a conseillé au propriétaire de faire analyser son fourrage, pensant à une intoxication par les fumées de l'usine d'arsenic qui se trouve à 6 kms.

On a trouvé à l'analyse 16 gr d'arsenic par 100 kg de fourrage desséché ; soit 21 gr 12 d'anhydride arsenieux. En apprenant le résultat de l'analyse, fin novembre, le propriétaire cessa de donner de ce fourrage ; il en avait donc donné pendant cinq mois. Le cheval qui avait dépéri et avait mauvais poil paraissait s'arranger lorsque le 18 décembre, sans que rien ne le fit prévoir, il eut des crises de plus en plus violentes de délire toxi-infectieux, poussant au mur jusqu'à se briser une arcade orbitaire et mourut dans la nuit du 19 au 20 décembre.

On aurait voulu faire une expérimentation qu'on ne l'aurait pas mieux conduite.

A l'analyse des viscères on ne trouve que 0 mgr 2 d'arsenic pour 100 gr de foie et 0 mgr 1 d'arsenic pour 100 gr de cerveau. Ces doses sont minimes et pourraient faire exclure l'arsenic comme cause de la mort et pourtant, étant donnée la quantité d'arsenic absorbé (240 gr d'anhydride arsenieux en cinq mois), la mort est due à l'intoxication par l'arsenic.

OBSERVATION II.

Cheval, 7 ans, appartenant à Mme B., à Villegly.

Voici comment s'exprime le vétérinaire traitant : « Appelé le 6 Mai 1936, dans la nuit, je trouvais le cheval

normal en arrivant chez le propriétaire. L'animal avait eu une crise de vertige. Le charretier avait cru qu'en prenant son fourrage, le cheval avait trop engagé le museau entre les barreaux du ratelier et qu'il n'avait pas pu sortir de cette position ; il était resté ainsi plus d'une heure.

Je remarquai qu'un barreau était légèrement tordu.

Le 10 Mai, nouvel appel. Cette fois je vois le cheval en pleine crise d'excitation, poussant avec sa tête de toutes ses forces contre le ratelier.

Pas de fièvre. Mort le 13 Mai.

Analyse du fourrage : 4 gr par 100 kg desséchés.

A l'autopsie, on note des zônes de congestion au colon replié. Le lobe gauche du foie est très congestionné, gorgé de sang noir ; les autres lobes le sont à un degré moindre et le tissu hépatique est résistant, cirrhosé. Les reins sont très congestionnés et friables. »

OBSERVATION III.

Mr P., à Villeneuve-Minervois.

Cheval, 9 ans, mort en octobre 1936 apr.s avoir présenté des symptômes encephaliques.

Le fourrage analysé renfermait 6 gr 60 d'arsenic par 100 kg de fourrage desséché à 100^r, dose considérée toxique par les experts. Le foie renfermait 1 mgr 2 d'As_2O_3 par 100 gr soit 0 mgr 9 d'arsenic par 100 gr.

OBSERVATION IV.

Mr A., à La Vernède - Conques.

Le cheval présente le 16 octobre 1935, puis le 18, une crise d'excitation d'une durée de quelques heures. Il agite sa queue dans un plan vertical et rue au point d'être dangereux. Il est ensuite tranquille. On l'utilise pour les travaux jusqu'au 12 novembre. Ce jour-là, vers la fin du travail, il tombe dans la vigne ; on le relève avec difficulté, on le rentre à l'écurie avec peine. Le cheval marche comme un automate, n'obéissant pas à la voix. A peine arrivé, son agitation est extrême ; il pousse de toutes ses forces contre le mur. Il meurt dans la nuit.

A l'autopsie, on note un foie atrophié. Sa coupe gris verdatre est pâteuse.

Le propriétaire avait dès champs du côté de La Fonde où l'analyse des fourrages révélait 10 gr 60 d'arsenic par 100 kilogs desséchés.

OBSERVATION V.

Cheval, 8 ans, appartenant à M. R., à Conques.

Le vétérinaire traitant se rend à lappel du propriétaire dans la nuit du 19 décembre 1935. Le cheval dans sa stalle pousse au mur furieusement de toutes ses forces en avant, les muscles saillants, tout fumant, la respiration saccadée et bruyante.

Le lendemain, une accalmie étant constatée, l'abattage pour la boucherie est conseillé. La viande n'a pas été saisie, seul le foie a été retiré de la consommation.

Le propriétaire avait du fourrage provenant de champs du côté de la Fonde dont l'analyse avait mis en évidence 10 gr par 100 kilogs desséchés.

OBSERVATION VI.

Mr. B. à Salsigne.

Cheval 6 ans. Reconnu malade le 17 août 1935.

Le cheval présente de l'ictère et pousse contre le ratelier.

A l'autopsie, foie atrophié et zones d'inflammation rouge foncé à l'estomac et à l'intestin.

Le fourrage consommé était de la Jorre, (vesce et avoine) récolté dans le pays. A l'analyse, on dose 12 gr. par 100 kilogs.

OBSERVATION VII.

Mr. F. propriétaire à Fraïsse-Cabardès.

Cheval hongre « Bijou », 8 ans, 1 m. 63, bai : grande liste, ladre lèvre supérieure et inférieure.

Date d'apparition des premiers signes de maladie . 19 décembre 1936. Mort dans la nuit en quelques heures, avant l'arrivée du vétérinaire. Le propriétaire avait ob-

servé une violente agitation du cheval. Hyperexcitation cérébrale. L'animal poussait contre les obstacles avec rage. Aucun signe avant-coureur n'avait fait prévoir cette crise de délire toxi-infectieux.

A l'autopsie on note des arborisations intestinales au colon replié. Le foie est verdâtre ; sa coupe est sèche et pâteuse. La capsule est en partie décollée. Les reins sont congestionnés. Au cerveau, rien de visible.

Sur le conseil du vétérinaire le fourrage est analysé. L'échantillon prélevé indique une teneur de 1 gr 6 d'arsenic par 100 kilogs desséchés.

Les trois observations suivantes ont été relevées chez le même propriétaire Mr. G. à Cabrespinat, près Salsigne, dont le fourrage, à cette époque, contenait jusqu'à 9 gr 70 d'arsenic par 100 kilogs desséchés. Il a perdu trois chevaux en cinq mois.

OBSERVATION VIII.

Cheval mort en novembre en 1931. L'animal avait des crises de vertige, tirait surtout en arrière; il a été vendu à la boucherie.

OBSERVATION IX.

Cheval 9 ans, blanc; est devenu peureux au début de mars 1932, paraissait plus nerveux, plus impressionnable, « il regardait sans voir » dit le propriétaire. Est mort le 18 mars dans une crise de vertige. Il est tombé en arrière et s'est tué.

OBSERVATION X.

Cheval 7 ans, noir. Comme chez le précédent, il y a un changement de caractère une quinzaine de jours avant la crise qui débuta le 29 mars 1932. Il pousse au mur dans un délire de folie furieuse et meurt le 31 mars.

Les quatre observations suivantes chez M. G..., à Bafrancou sont intéressantes parce que nous avons affaire à une intoxication par absorption d'As_2O_3 par les voies respiratoires. Ces cas ont été observés dans une exploitation où les chevaux ne mangeaient que des four-

rages achetés à l'extérieur. Par sa situation, sur une hauteur, à l'est de l'usine, la propriété était exposée au passage du panache de la fumée poussée par les vents dominants venant de l'Ouest. En 1932, le Docteur S... fut appelé par M. G... au domaine de Bafrancou pour examiner plusieurs ouvriers agricoles qui se déclaraient intoxiqués par les fumées émanées de l'usine. Le Docteur S... a constaté que dans la propriété, les enfants, les propriétaires et toutes les personnes qui ne travaillent pas dehors sont indemnes d'accidents. Au contraire, tous les ouvriers agricoles sont touchés : erythème de la face et du cou avec vésicules et lésions de grattage : Conjonctivite. Il a vu un chien Bleu d'Auvergne âgé de 3 ans qui présentait de grosses lésions irritatives du scrotum avec paralysie du train postérieur; cette polynévrite, ajoute-t-il, est caractéristique des intoxications arsenicales. On comprend que cet animal qui erre tout le jour et qui ne prend aucune précaution soit plus atteint que les ouvriers qui se lavent pour enlever les traces de poison après leur travail.

OBSERVATION XI.

Cheval « César » h., 7 ans, 1 m. 62, gris pommelé, visité le 12 juin 1936 : bon état. Revu le 7 octobre 1936 : rales bronchiques, baisse très sensible de son état général. Le 2 janvier 1937, malade et le 3, mort. Congestion très violente de la conjonctive, sueurs profuses, dyspnée et surtout symptômes vertigineux très intense. Le cheval semble avoir perdu complètement le contrôle de lui-même, heurte de la tête avec violence les murs de l'écurie au cours de ces crises qui vont en s'accentuant jusqu'à la mort; la mangeoire, le ratelier, les bas-flancs ont été plus ou moins démolis.

A l'autopsie, le foie est volumineux, les reins présentent de la néphrite aiguë, le poumon tout entier est violemment congestionné. On note un important œdème de tout l'organe. L'autopsie du cerveau révèle des lésions de congestion très violentes. Le foie renfermait 0 mgr. 11 d'arsenic par 100 gr.

OBSERVATION XII.

Cheval h., 7 ans, 1 m. 63, rouan foncé.
Fin janvier 1935, ce cheval présentait des traces nom-

breuses de dépilations sur tout le corps : en particulier à la tête et sur les régions où la peau est particulièrement fine (plis de l'ars, face interne des cuisses, périné), rales bronchiques à l'auscultation et essoufflement assez important.

Ce cheval sur les conseils du vétérinaire traitant est envoyé par le propriétaire à Fabas dans une autre propriété en dehors du rayon des fumées (février 1936). Pendant son séjour dans cette exploitation, les dépilations ont disparu, de même que l'essoufflement et l'animal a repris de l'embompoint. Le propriétaire ramène alors en août 1935 son cheval à Bafrancou.

Visité à nouveau en novembre, le vétérinaire traitant a constaté qu'en même temps que son état général avait baissé, les dépilations et l'essoufflement avaient réapparu.

Le cheval a été vendu le 27 mars 1936 à un marchand de chevaux où il est mort deux jours après, après avoir présenté des symptômes vertigineux.

A ce moment-là, en 1935 et 1936, les fumées renfermaient une quantité notable d'arsenic parce que le deuxième appareil dépoussiéreur Cottrell n'était pas encore installé.

OBSERVATIONS XIII et XIV.

Chez M. G...., à Bafrancou.

Cheval 9 ans, 1 m. 60, aubère, mort le 17 août 1934 et cheval, 20 ans, 1 m 60, aubère, mort le 6 mai 1935 à Fabas.

Ces deux animaux ont été transférés de Bafrancou à Fabas parce qu'ils présentaient des signes d'intoxication comme le cheval de l'observation précédente. Ils sont morts après avoir présenté des symptômes vertigineux. Chez le premier, les symptômes de vertige se sont présentés sous forme de crises d'abord légères, puis très violentes et plus rapprochées, alternant avec des périodes de calme et aboutissant à la mort au bout de neuf jours de traitement.

Les trois observations suivantes ont été relevées chez le même propriétaire. M. G...., à Bafrancou, lequel a perdu en 1946 trois chevaux en deux mois, intoxiqués par du fourrage qui contenait jusqu'à 10 gr d'As_2O_3 par

100 kilogs désséchés. Rien ne prouve d'ailleurs que d'autres paquets de fourrage échappés à l'analyse n'avaient pas une quantité d'arsenic supérieure.

OBSERVATION XV.

Cheval « Péchard » à la propriété depuis 1939, mort le 14 mai 1946, avec les signes de délire toxi-infectieux.

Analyses contenu stomacal : 1 mgr. 4 par kilog humide.

Crins : 2 mgr. par 100 grammes.

Foie : 1 mgr. 4 pour 1 kilog.

OBSERVATION XVI.

Cheval « Coquet » à la propriété depuis 1939, mort le 15 juin 1946, avec des crises de folie.

Analyses crins crinière : 1 mgr. 50.

Contenu intestinal : 9 mgr. par kilog humide.

Foie : 1 mgr. pour un kilog.

Reins : 0 mgr. 20.

Urines : 1 mgr. 60 par litre.

OBSERVATION XVII.

Cheval « César », acheté le 25 novembre 1939, mort le 18 juillet 1946 de la même façon.

Analyses crins queue : 0 mgr. 60 par 100 grammes.

Contenu stomacal : 0 mgr. 50 par kilog humide.

Foie : 1 mgr. pour 1 kilog.

Rein : 0 mgr. 20.

Tous ces dosages d'arsenic cités dans cette étude sont les résultats d'analyses d'échantillons prélevés par des experts désignés par les tribunaux.

CONCLUSION

Cette forme d'intoxication chronique par l'arsenic chez le cheval nous a paru intéressante parce qu'elle se distingue de celles qui sont décrites par les classiques.

Les intoxications qui ont fait l'objet de notre étude ne laissent aucun doute sur la nature de l'agent toxique. A chaque cas de mort précédé de symptômes vertigineux, on se trouve en présence d'arsenic à doses élevées, soit dans les fourrages ingérés, soit dans l'atmosphère respirée.

Nous n'avons pas mentionné les effets de ces fumées sur les bovins et les ovins parce que dans le cas d'intoxication constatée chez ces animaux dans cette région, les symptômes et les lésions correspondent à l'intoxication arsenicale chronique telle qu'elle est signalée par les auteurs qui ont traité de cette question.

VU : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
Rapporteur :
E. DARRASPEN.

VU : le Directeur de l'Ecole Vétérinaire :
P. PONS.

VU : Le Président de la Thèse :
PLANQUES

VU : le Doyen :
CALVET

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 29 Avril 1948,

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

Index-Bibliographique

CADEAC. — **Pathologie interne des animaux domestiques** (Encyclopédie Cadéac).

CHELLE. — **Intoxications alimentaires chez les Equidés** (Recueil de médecine vétérinaire, Toulouse, 1940, 116, 5).

DOURIS. — **Toxicologie moderne** (Vigot, Paris, 1935).

FRIEDBERGER et FROHNER. — **Pathologie et thérapeutique spéciales des animaux domestiques.**

NOCARD et LECLAINCHE. — **Les maladies microbiennes des animaux** (1903).

PIERRE. — **Cours de thérapeutique générale** (Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse).

RACCURT. — **Contribution à l'étude toxicologique de l'arsenic chez le cheval** (Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 1941).

ROBIN. — **L'encéphalose hépatique du cheval** (Recueil de médecine vétérinaire, Alfort, 1945, 121, 33).

ROSSI. — **Quelques séquelles observées après des empoisonnements par l'arsenic** (Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 1946, 19, 161).

SOCIETE DES MINES ET USINES DE SALSIGNE. — **Arsenic et gaz sulfureux** (Brochure éditée par cette société).

STOURBE. — **Toxicologie vétérinaire** (Encyclopédie Cadéac).

TAPERNOUX et Mlle GONNET. — **Observations et réflexions sur la recherche toxicologique de l'arsenic chez le cheval** (Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 1941, 14, 185).

TAPERNOUX, DARRASPEN et Mlle GONNET. — **Recherches sur la toxicologie de l'arsenic chez les Equidés** (Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 1945, 18, 328).

P. THIERY, Louis SALOMON et Léone SALOMON. — **Etude d'une enzootie française d'encéphalomyelite équine** (Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France, 1942, 15, 237).

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos 9

Les usines d'arsenic, émanation des fumées, ... 10

Etude quantitative de l'arsenic dans le sol, les eaux et les végétaux de la zone des fumées. 13

Symptômes des cas cliniques observés dans cette région 19

Lésions 22

Etiologie 23

Pathogénie 25

« Maladie des fumées » et encéphaloses hépatiques 28

Discussion 38

Observations 45

Conclusion 52

Index — Bibliographie 54